

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE ^{No} 227

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

KLEIN Eugene

Né le 14 Janvier 1906, à SIGHETUL-MARMATIEI (Roumanie)

INDICATIONS OPÉRATOIRES
au cours de l'Asystolie Basedowienne

Président de Thèse : M. le Professeur CUNÉO

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

—
1933

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

KLEIN Eugène

Né le 14 Janvier 1906, à SIGHETUL-MARMATIEI (Roumanie)

INDICATIONS OPÉRATOIRES au cours de l'Asystolie Basedowienne

Président de Thèse : M. le Professeur CUNÉO

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1933

LE DOYEN. M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSENGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	N...
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.	Neurologie et psychiâtrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BROCQ.....	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CATHALA.....	Pathologie médicale.
CHABROL.....	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT...	Physiologie.
CHEVALLIER...	Pathologie médicale.
DOGNON.....	Physique.
DONZELOT....	Pathologie médicale.
ECALLE.....	Obstétrique.
FEY.....	Urologie.
GASTINEL.....	Bactériologie.
GATELIER.....	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.....	Histologie.
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HAZARD.....	Pharmacologie.
HOVELACQUE.	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON.....	Hygiène.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)...	Pathologie médicale.

MM.

LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI.	Neuro-psychiâtrie.
LIAN.....	Pathologie médicale.
X... ..	Histologie.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
X... ..	Histologie.
OBERLING.....	Anatomie pathologique.
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHET.....	Physiologie.
SANNIÉ.....	Chimie biologique.
SEZARY.....	Dermatologie et syphillographie.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
VALLERY - RADOT (Pasteur)....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
LEQUEUX.....	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie.
RETTERRER.....	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUIVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLET-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE
JAMES PETERS

A MES PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON ONCLE ANTHONY

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR
BERNARD CUNÉO,
*Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Commandeur de la Légion d'Honneur.*

*Qui a bien voulu me faire le
grand honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

*En hommage de respectueuse
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI STÉVENIN,
Médecin des Hôpitaux.

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et qui, avec une par-
faite bienveillance, n'a cessé de
nous guider de ses conseils éclairés.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. WELTI,
Chirurgien des Hôpitaux.

*Dont la bienveillance très ami-
cale ne s'est jamais démentie à
mon égard, qu'il trouve ici l'expres-
sion de ma profonde gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX:

Stages :

Monsieur le Professeur SERGENT;
Monsieur le Professeur GOSSET;
Monsieur le Professeur LEREBoullet ;
Monsieur le Professeur agrégé DESCOMPS (*In memoriam*).

Externat :

Monsieur le Professeur agrégé DESCOMPS (*In memoriam*);
Monsieur le Docteur Georges BROUARDEL, Médecin des
Hôpitaux;
Monsieur le Professeur agrégé André LÉRI (*In memoriam*);
Monsieur le Professeur agrégé HEITZ-BOYER.

A l'Hôpital Rotschild :

Monsieur le Docteur ZADOC-KANH, Médecin en chef ;
Monsieur le Docteur J. HERTZ, Chirurgien en chef ;
Monsieur le Docteur SCHWAAB, Accoucheur en chef.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. SEIDENGART

En témoignage d'inaltérable amitié.

INTRODUCTION

Le goitre exophthalmique est une affection de très longue durée, assez rarement susceptible de rétrocéder spontanément et qui doit presque tout son caractère de gravité aux troubles cardiaques aboutissant à la défaillance cardiaque : l'asystolie.

En effet, abstraction faite des cas où sur la cachexie du malade, s'est greffée une tuberculose pulmonaire ou autre, on peut dire qu'un Basedowien meurt de son cœur et non de sa *thyroïde*.

Jusqu'à ces dernières années, les accidents cardiaques étaient considérés comme d'origine mécanique; on les estimait traduire la défaillance de l'organe longtemps tachycardique, et souvent atteint de lésions organiques valvulaires d'origine rhumatismale ou autre. On donnait ainsi à l'arythmie et à l'asystolie de la maladie de Basedow une signification identique à celle qui marque la décompensation des cardiopathies banales et on comprendra qu'elles soient restées jusqu'alors une contre indication formelle à tout essai de traitement chirurgical.

Les données récentes sur la nature et le pronostic de ces troubles cardiaques sont une des acquisitions les plus importantes faites dans le domaine de l'hyperthyroïdisme. Le cœur de l'hyperthyroïdisme est un cœur

toxique, ainsi que le prouvent les constatations expérimentales et anatomo-pathologiques de Fahr et Kuhle, Goodall et Rogers.

Hashimoto réalisant sur le lapin de l'hyperthyroïdisme expérimental et étudiant ses effets sur le cœur, arrive aux mêmes conclusions. C'est par les produits toxiques secrétés que le goitre exophtalmique crée des complications cardiaques.

A la lumière de ces connaissances, le pronostic de ces troubles cardiaques apparaît dès lors moins grave qu'on ne le croyait jusqu'ici, car il est à supposer que la suppression de l'intoxication peut en amener la rétrocession.

En fait, la thérapeutique lorsqu'elle agit non sur le cœur facteur secondaire, mais sur la glande thyroïde, est capable de donner de remarquables résultats, et la littérature de ces dernières années est riche en exemples de l'heureuse influence de l'intervention chirurgicale.

La conclusion s'impose donc :

En cas de Basedow compliquée de troubles cardiaques et d'asystolie l'action doit porter sur la glande plus que sur le cœur. Il faut dit M. Gallavardin, « pousser très loin les indications opératoires, car certains malades opérés à une période presque désespérée, ont été remarquablement améliorés au point de vue cardiaque, et il n'y a pas de contre indication absolue à la thyroïdectomie malgré l'état cardiaque souvent impressionnant. »

Toutefois, ces troubles augmentent le risque opératoire, aussi avant d'intervenir faudra-t-il les calmer dans la mesure du possible par un traitement médical, les cas

graves nécessitant des opérations fractionnées suivant la résistance du sujet.

Actuellement, il faut donc être beaucoup plus large dans les indications lorsqu'il s'agit de forme grave à une période avancée, beaucoup de contre indications n'étant que temporaires et après préparation médicale on peut presque toujours intervenir au moins en usant d'opérations fractionnées.

Le but de notre thèse est d'insister sur un point très important : que les troubles cardiaques et en particulier leur aboutissant, l'asystolie — menaçant l'existence du sujet à si brève échéance, que l'on peut craindre que le traitement médical à action assez lente n'ait pas le temps d'agir — loin de contre-indiquer : imposent la thyroïdectomie.

C'est ainsi qu'on rendra service à des malades voués à une mort presque certaine. Mais, « ces malades ne devraient plus être opérés au stade terminal de la défaillance cardiaque et de la thyrotoxicose, et les résultats obtenus seraient encore meilleurs et plus rapides, s'ils étaient adressés précocement au chirurgien. » (Welti).

HISTORIQUE

Les troubles cardiaques ont une telle importance dans le tableau clinique de la maladie de Basedow, que pendant longtemps elle a été classée par des auteurs éminents, parmi les maladies de cœur.

Parry publiait, en 1825, une observation d'un malade mort d'une asystolie et ayant présenté une tuméfaction thyroïdienne. Graves, en 1825, et Basedow, en 1845, ont décrit les premiers comme entité clinique cette maladie. Stokes, de Dublin, dans son traité de maladie du cœur, en 1854, signale les lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie de malades morts de goitre exophtalmique. Potain, en 1863, signale les accidents cardiaques d'origine thyroïdienne.

Germain Sée, en 1878, distingue deux sortes de cas : suivant que le malade présente des palpitations d'origine purement fonctionnelle ou bien accompagnées de lésions cardiaques. Avec Trousseau il attribue les palpitations, la fatigue du myoacarde, à la paralysie du nerf pneumogastrique, et insiste sur la gravité de l'évolution en cas de lésions cardiaques associées.

Rose, en Suisse, étudie le premier en 1878, sous le nom de « Kropfherz » le cœur des goitreux.

Debove, en 1880, à la Société Médicale, insiste sur

l'asystolie au cours de cette affection, et contrairement à Moebius qui parle de simple coïncidence, conclut à une relation de cause à effet, et dit l'asystolie d'origine basedowienne. Constantin Paul, en 1884, dans son traité de maladies du cœur, étudie la maladie de Basedow parmi celles-ci, pour, dit-il, se conformer à l'usage.

Lescaux, dans sa thèse (Paris, 1885), étudie les troubles capables d'entraîner l'asystolie, et conclut que les lésions valvulaires associées ne font que hâter l'asystolie, mais bien souvent l'excès de travail imposé, suffit à expliquer l'insuffisance cardiaque.

La question est reprise en 1896 par Reveillod, puis en 1899 par Krauss, qui affirme que le véritable « Kropfherz » est un cœur thyrotoxisque.

Froment, dans sa thèse, en 1906, insiste sur la discordance des lésions cardiaques à peine sensibles, et les troubles fonctionnels graves de l'appareil circulatoire. Léon Bernard et Cawadias, étudient, en 1907, le cœur goitreux.

Minich, en 1904, sépare nettement lui aussi, les troubles mécaniques des accidents toxiques et décrit la forme « thyroépathique » du cœur goitreux. Zesas, et enfin récemment Bickel et Froment ont repris l'étude de ces phénomènes.

A l'étranger les travaux intéressant la question sont très nombreux, et il faut citer :

En Allemagne : les études de Schranz, Woelfer, Wette et Jacob. Le rapport très important de Kocher et Krauss, au Congrès allemand de Médecine de 1906, et dernièrement les études électrocardiographiques de Huber, Hoffmann, Zondek et Meissier sur les troubles cardiaques d'origine thyroïdienne.

En Amérique : recherches et travaux se multiplient ces dernières années et il faut citer Boas, Boothby, Coffen, Dunhil, Goodal, Goodpasture, Hamilton, Krumbarr, Willius, Wilson, etc..., parmi les auteurs nombreux s'occupant de la question.

Dernièrement, au XVII^e Congrès français de Médecine de Bordeaux, ce problème a fait l'objet d'une communication importante d'Oddo.

Froyez, en 1923, et Soulié, en 1932, consacrent leurs thèses aux accidents cardiaques basedowiens.

Enfin, au XVI^e Congrès français de Médecine de Liège, en 1930, Labbé et Dreyfus séparent deux syndromes dans la maladie de Basedow, l'un hyperthyroïdien, cause de troubles cardiaques, l'autre de dystonie neuro-végétative. Dautrebande met en évidence l'état de fatigue du myocarde qui n'est qu'un cas particulier de l'asthénie musculaire générale, de l'organisme hyperthyroïdien. Hoet, De Louvain, attirent l'attention sur la diminution du glycogène cardiaque dans les hyperthyroïdies expérimentales, et Kisthinos et Gomez se basant sur des expériences, expliquent dans une nouvelle théorie pathogénique, les accidents cardiaques chez les basedowiens.

Si l'étude des troubles cardiaques survenant au cours de la maladie de Basedow passionnait depuis longtemps les médecins, le traitement fut un des problèmes des plus discutés, témoin de difficulté et d'indécision.

Les travaux récents concluant à l'origine thyrotoxique des troubles cardiaques devaient amener les médecins à chercher, à supprimer la cause de l'intoxication.

Dès 1910, une série de travaux remarquables, la

thèse d'Alamartine, le rapport de Delore et Lenormant, au XXIII^e Congrès de Chirurgie, mettent au premier plan le traitement chirurgical de la maladie de Basedow.

La pathogénie glandulaire devenue certaine après les travaux de Kendall, de Marine et Lenhart, la chirurgie de l'hyperthyroïdisme abandonne les interventions nerveuses ou vasculaires, seule la thyroïdectomie est pratiquée.

Préconisée, il y a vingt-cinq ans, par Dunhill, puis par les chirurgiens américains dont Mayo, Crille, Lahey, elle fut vulgarisée en Europe par De Quervain, Holst, Troell.

Au fur et à mesure qu'évolue la technique opératoire ainsi que le traitement pré et post-opératoire rendent les résultats meilleurs, les observations concernant les améliorations ou guérisons de troubles cardiaques, après thyroïdectomie, deviennent de plus en plus fréquentes.

Burton Hamilton, en 1924, rapporte trente-huit observations d'interventions où les troubles du rythme avec crises de fibrillation paroxystique disparaurent complètement après l'opération.

Dunhill, en 1924, cite dix-huit cas compliqués d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, où ces troubles rebelles depuis des années disparaurent temporairement après les ligatures ou lobectomie unilatérale, mais où la guérison définitive n'est survenue que lorsqu'il a enlevé le second lobe.

Fraser parle d'une série de cas de goitres exophtalmiques avec insuffisance cardiaque qui ont largement bénéficié de l'opération, et pour lui, même l'asystolie grave est justiciable de la chirurgie qui seule peut arrêter son évolution.

De Quervain fut frappé par la guérison des malades en état de décompensation cardiaque, après thyroïdectomie.

Gaté, Cotte et Bonnamour, Santy, présentent à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, des malades où les troubles cardiaques sérieux semblaient de prime abord être une contre-indication et qui ont été véritablement transformés après l'opération.

Wolti publiait, en 1932, neuf cas d'arythmie complète et d'asystolie, améliorés ou guéris par l'intervention et conclut « que la possibilité de restauration de la capacité cardiaque, après thyroïdectomie, est extraordinaire, et l'asystolie n'est pas une contre-indication opératoire. »

SYMPTOMATOLOGIE - EVOLUTION

Il est difficile de décrire un tableau particulier à l'asystolie basedowienne, les signes différant peu des symptômes habituels de l'asystolie des cardiopathies banales ; pourtant leur groupement présente quelque particularités^e : tachycardie notable, fréquence de souffle fonctionnels, prédominance de défaillance gauche au début et l'évolution spéciale de cette asystolie.

A une augmentation de signes thyroïdiens, correspond une aggravation des phénomènes cardiaques. La disparition du goitre qu'on attribue à la thérapeutique ou à l'évolution naturelle de l'affection, est accompagnée de la régression rapide des phénomènes asystoliques.

Cette évolution dans la maladie de Basedow sera entrecoupée de plus ou moins longues périodes de rémission, tandis que dans le goitre toxique la progression sera continue, aboutissant plus rapidement à l'hyposystolie, puis à l'asystolie complète, avec une rapidité d'autant plus grande que l'intoxication thyroïdienne est plus sévère.

Le début est souvent difficile à préciser, et si la tachycardie du début n'est pas un symptôme de défaillance, seulement d'adaptation physiologique, plus tard

quand elle s'exagère, elle peut être la cause sinon un signe d'asystolie.

Actuellement, la plupart des auteurs admettent que les troubles cardiaques basedowiens passent schématiquement par trois phases :

- 1° De tachycardie sinusale ;
- 2° De tachycardie paroxystique ;
- 3° D'arythmie complète, qu'accompagne la défaillance cardiaque terminale.

La première période de tachycardie sinusale est la conséquence d'une excitation sympathique et aussi d'une élévation du métabolisme basal entraînant l'élévation des échanges périphériques, et demandant au cœur un supplément de travail ; qui aboutit d'abord à l'hypertrophie du cœur, puis au surmenage, et finalement à la défaillance progressive dans les phases suivantes.

A cette première période de tachycardie sinusale, succède la tachycardie avec troubles de rythme. Cette arythmie relevant de la fibrillation auriculaire peut être permanente, ou se présenter sous forme de crise de tachy-arythmie paroxystique, et Lian, Gallavardin, Bickel, ont insisté sur la fréquence de ces troubles de rythme au cours de l'évolution du Basedow à la période terminale, pour aboutir finalement à l'insuffisance myocardique et à l'asystolie.

Arrivée à cette période, Soulié fait remarquer, à juste titre, que la défaillance cardiaque peut se montrer sous deux types différents :

- 1° Un premier type relativement rare où prédominent les signes de défaillance ventriculaire gauche.

Les bruits d'abord bien frappés pendant la période de compensation, deviennent sourds ; la pointe qui bat-

taît dans le cinquième espace, et sur la ligne mamelonnaire, est déviée en bas et à gauche. Des extrasystoles se produisent souvent à cette période, et sont alors dûs à la dilatation ventriculaire qui entraîne des tiraillements du faisceau de His. A l'hypertension initiale succèdent une chute de la tension maxima, ascension de la minima, et une diminution de la différentielle. L'orthodiagramme montre la distension ventriculaire gauche, en même temps qu'apparaît un signe d'importance capitale : le bruit de galop gauche ; mais plus ou moins rapidement l'insuffisance cardiaque s'étend au ventricule droit, et, dès lors, il n'est plus possible de dire lequel des deux ventricules a le premier fléchi. La congestion passive du foie, des poumons, les œdèmes viennent compléter le tableau clinique.

2° Un deuxième type fréquent : les signes de défaillance ventriculaire apparaissent chez un basedowien en arythmie complète depuis plus ou moins longtemps, et relèvent d'une insuffisance ventriculaire totale.

Les petits signes de défaillance cardiaque surveillés avec soin à travers l'éréthisme et l'arythmie, l'augmentation du métabolisme basale, permettent déjà de prévoir l'évolution. L'hypotension succède à l'hypertension légère qui est la règle chez les basedowiens. La distension des cavités succède à l'hypertrophie ainsi que le montre l'écran.

a) Cependant, dans certains cas, l'insuffisance ventriculaire gauche prédomine pendant une certaine partie de l'évolution caractérisée par la dyspnée d'effort, puis dyspnée continue, crise d'asthme cardiaque, et douleurs constrictives.

L'examen fait constater l'existence d'un bruit de

galop, et la radioscopie montre la distension ventriculaire gauche. Puis, ultérieurement, la cyanose apparaît l'hépatomégalie douloureuse devient considérable. L'examen radiologique montre une distension globale du cœur, augmenté dans tous ses diamètres.

b) Dans d'autres cas, on voit survenir d'emblée, un ensemble de signes, qui font penser à une défaillance ventriculaire totale. Le faciès est subictérique, cyanosé. Les œdèmes considérables, à type cardiaque, suivent une marche ascendante, le foie est gros, douloureux, de plus en plus augmenté de volume. La congestion passive des poumons, la dyspnée, l'oligurie avec urines foncées, concentrées, complètent le tableau de grande asystolie. Au niveau du cœur, les souffles anorganiques sont alors fréquents, revêtent les aspects les plus divers, et font souvent croire, à des oreilles exercées, à des lésions que l'autopsie ne confirme pas. L'examen radioscopique montre d'ailleurs un élargissement global de l'ombre cardiaque, confirmant l'insuffisance ventriculaire totale.

Arrivés à ce stade, et suivant la thérapeutique employée, l'évolution et le pronostic sont bien variables. Sous l'influence du traitement toni-cardiaque, associé au traitement de l'hyperthyroïdie (surtout traitement iodé), les accidents peuvent rétrocéder partiellement ; mais tôt ou tard, l'asystolie avec cachexie combinée, constituera la terminaison la plus fréquente des formes graves de Basedow : affaiblissement extrême, pâleur, diarrhée, aspect terrifié et terrifiant, œdème cachectique, rebelle à toute thérapeutique et emportant finalement le malade.

Telle est l'évolution de l'asystolie thyroïdienne pure. Cette évolution peut être actuellement heureusement

modifiée par l'intervention chirurgicale, surtout dans les formes évolutives graves.

D'autre part, on conçoit aisément, combien la coexistence d'une lésion orificielle, bien entendu mal compensée, hâtera l'évolution et aggravera le pronostic de la maladie de Basedow.

PATHOGÉNIE

La plupart des auteurs admettent actuellement la théorie toxique.

M. Gallavardin écrivait il y a quelques années :

« Un fait est indéniable : les basedowiens anciens ou même goitreux simples, présentent le syndrome d'arythmie complète, avec une fréquence impressionnante (en dehors des valvulopathies). Il y a un poison thyroïdien, qui est à la longue capable d'engendrer l'arythmie complète ; les cœurs troublés des vieux exophtalmiques, les cœurs en déroute des goîtres basedowifiés, les simples cœurs goitreux les prouvent. »

Cette notion est maintenant classique et a rejeté au second plan l'explication de troubles cardiaques chez les basedowiens par le facteur mécanique ou sympathique. Il s'agit d'une véritable intoxication du muscle cardiaque par les produits anormaux de la sécrétion thyroïdienne.

En effet, les accidents cardiaques évoluent parallèlement aux troubles endocrinien, et à une augmentation des signes thyroïdiens correspond une aggravation des troubles cardiaques.

Cette action myocardo-toxique des sécrétions thyroïdiennes a pu être reproduite expérimentalement. Donzelot, en 1914, a pu observer chez le chien, après injection intra-

veineuse d'un extrait de goitre exophtalmique, un accès de tachycardie totale régulière dans un cas, une crise d'arythmie complète, par fibrillation auriculaire dans un autre. Bickel et Frommel, par injection au lapin, de doses massives d'extrait thyroïdien, ont pu reproduire la plupart des variétés d'arythmie qu'on observe chez les basedowiens. Ces auteurs font remarquer que les troubles passagers que l'on voit si fréquemment, les jours qui suivent l'opération, sont vraisemblablement dûs à l'action momentanée des toxines qu'a libérées l'intervention sur la glande.

Hashimoto, en administrant par voie buccale, à des rats, des doses toxiques d'extrait thyroïdien, a déterminé une augmentation de volume du cœur, et l'apparition de lésions myocardiques, consistant en prolifération interstitielle inflammatoire, et en dégénérescence parenchymateuse diffuse.

Fahr et Kuhle, étudiant la structure du cœur des basedowiens décédés, retrouvent des lésions de myocardite, avec dégénérescence de fibres musculaires, et infiltration leucocytaire, dont ils font la marque de l'action des toxines thyroïdiennes. Ces lésions ont pu être reproduites expérimentalement par Bircher, Takane, Drago, Bickel et Froment. De même Goodall et Rogers, étudiant la myocardite thyrotoxisque, observent une dégénérescence hyaline et une nécrose de nombreux faisceaux de fibres disséminés dans le myocarde avec migration de cellules phagocytaires en direction de ces fibres nécrosées.

Cette toxine agit-elle directement sur le cœur ou par intermédiaire du système nerveux ?

Claude Bernard a prouvé que l'excitation du sympathique provoque, outre l'exophtalmie, la tachycardie,

mais ce n'est pas simplement par l'intermédiaire de la seule excitation du sympathique que la toxine agit, mais bien probablement aussi par action directe sur le muscle cardiaque. En outre, on étend aujourd'hui l'influence de la glande thyroïde à tout le système cardio-régulateur, et avec Danielopolu, on tend à considérer les basedowiens comme amphotoniques : ce qui prédomine, ce n'est pas tant l'hypersympathicotonie, qu'un déséquilibre profond dans l'action des deux nerfs antagonistes.

Les travaux de Muller, de Goodpasture de Hoet et Marks, ont montré que chez les basedowiens, comme dans l'hyperthyroïdisme expérimental, la réserve nutritive du muscle cardiaque est diminuée en glycogène.

Kopeleanski a déjà noté l'antagonisme marqué entre le pancréas et la thyroïde, l'insuline favorisant l'absorption du sucre par le myocarde, tandis que l'hormone thyroïdienne l'en empêche.

Kisthinos et Gomez pensent que le pouvoir de fixation en glycogène du myocarde étant diminué, la nutrition du cœur est compromise au moment où son travail est par ailleurs considérablement augmenté (tachycardie, métabolisme élevé) ; donc le myocarde a toutes les chances de défaillir ; et, ces auteurs demandent à l'expérimentation clinique la vérification de cette hypothèse par une thérapeutique particulière (glucose et insuline.)

Quoiqu'il en soit, le goitre exophtalmique étant la cause unique de l'asystolie, il est évident que si nous pouvons supprimer cette cause, les phénomènes d'insuffisance cardiaque régressent automatiquement sous condition que le cœur ne soit déjà forcé.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'asystolie basedowienne est en général facile, les basedows frustes se compliquant rarement d'asystolie ; ce qui est plus difficile, c'est d'en préciser le début.

On se basera sur les signes habituels de la défaillance cardiaque : dyspnée d'effort, congestion passive du foie et des poumons, extrasystoles, œdèmes progressifs, oligurie, les troubles de la tension artérielle et l'électrocardiogramme.

Mais le véritable problème diagnostic consiste à discriminer les phénomènes cardiaques imputables directement à la thyroétoxicose de ceux attribuables à une lésion valvulaire coexistente. On éliminera les lésions valvulaires pré-existantes, par l'étude attentive des appareils dont les troubles peuvent retentir sur la circulation, en recherchant dans les antécédents la notion de rhumatisme articulaire aiguë, de syphilis cardio-vasculaire, de néphrite scarlatineuse, ou autres, de pleurésie, d'affections pulmonaires chroniques.

Cette discrimination sera d'autant plus difficile que la maladie de Basedow engendre au niveau du cœur avec une prodigalité des souffles inorganiques ou fonctionnels dont il n'est pas toujours aisé de reconnaître la véritable

nature. L'examen répété des malades, l'analyse minutieuse de tous les caractères de leur souffle peuvent se montrer insuffisants.

Bickel remarque avec justesse : que l'on est étonné quand on compare les protocoles d'autopsie aux observations cliniques du grand nombre des affections valvulaires dont l'existence fut affirmée à tort chez les basedowiens, par des cliniciens, même les plus entraînés. Ainsi furent diagnostiqués, le plus souvent chez des malades en état d'hyposystolie ou d'asystolie, tantôt une insuffisance mitrale, un rétrécissement mitral, ou même une insuffisance aortique.

Quand le goitre exophtalmique est évident, le diagnostic est facile, mais Lévine et Sturgis insistent sur des formes véritablement camouflées d'hyperthyroïdie, où le malade est un asystolique avec tachyarythmie complète, sans goitre, et où seuls les chiffres du métabolisme basal et les bons résultats de la thyroïdectomie montrent l'origine hyperthyroïdienne des accidents myocardiques.

Enfin, en présence d'une asystolie ayant quelques caractères particuliers : tachycardie marquée, prédominance au début de l'insuffisance gauche, souffles fonctionnels intenses, etc..., et dont l'origine n'apparaît pas avec clarté, il faut penser à l'asystolie basedowienne. Et Oddo conclut que l'asystolie tachycardique plus qu'arythmique doit faire penser au basedow, surtout si la défaillance cardiaque coïncide avec l'éréthisme cardiaque et vasculaire. On peut alors, avec attention, dépister le thrill cervical, et le tremblement. La régression de l'asystolie laisse souvent apparaître la disthyroïdie qui survit à l'orage.

PRONOSTIC

Le pronostic de la maladie de Basedow relève évidemment en grande partie de l'état du cœur, car c'est fréquemment par le cœur que meurent les basedowiens dans un état cachectique plus ou moins intense ; c'est donc le pronostic de l'asystolie qui fait souvent celui de la maladie de Basedow.

Lorsque l'asystolie survient chez un basedowien, ayant un cœur primitivement sain, le traitement anti-basedowien aura des grandes chances de guérir l'insuffisance cardiaque. Par contre, lorsqu'on se trouve en présence d'un malade présentant une valvulopathie mitrale ou aortique, le pronostic de cette asystolie sera bien plus grave du fait de la surcharge de travail imposé par la maladie de Basedow.

Mais l'élément de pronostic le plus important, en dehors de la cachexie, c'est l'état du myocarde dont il est souvent difficile de préciser l'intégrité, et bien souvent, l'évolution détruira les pronostics en apparence les mieux établis.

Bien que l'arythmie et l'asystolie sont plus précoces dans les goîtres dits basedowifiés que dans le goitre exophtalmique véritable, cette différence n'est qu'une simple différence de degré, car les basedowiens les plus

purs, pourvu qu'ils durent, sont fatalement voués à la fibrillation auriculaire, à l'hypertrophie cardiaque et à ses conséquences : la défaillance cardiaque.

Même si les prescriptions médicales ont bien amélioré le malade, il faut conseiller quand même la thyroïdectomie subtotale. En effet, puisque chez un malade la thyroétoxicose était suffisante pour entraîner des troubles cardiaques, il y a lieu de redouter qu'après amélioration provisoire, l'intoxication persiste ou s'aggrave et finisse par déborder la puissance frénatrice des médicaments cardiaques.

On ne saurait donc trop insister sur l'intérêt qu'il y a à faire opérer les formes évolutives de la maladie de Basedow.

L'action myocardo-toxique du goitre exophtalmique ainsi que de l'adénome thyroïdien toxique aboutissant à l'hypertrophie cardiaque et finalement à l'insuffisance cardiaque progressive, cette évolution peut être véritablement enrayée par une intervention pratiquée en temps opportun.

Mais si l'on peut dire, avec Hamilton, Willius et Boothby, que le pronostic n'est pas tant au cœur qu'au corps thyroïde, il n'en est pas moins évident que l'existence de troubles cardiaques aggrave singulièrement le pronostic opératoire, d'où nécessité absolue d'une préparation médicale minutieuse du malade, à l'acte opératoire.

TRAITEMENT

L'asystolie relevant directement et exclusivement des troubles basedowiens, le traitement avant tout étiologique sera dirigé contre la thyroétoxicose, cause de tout le mal. Les phénomènes cardiaques étant les plus marqués, le traitement du cœur loin d'être négligé sera appliqué avec vigueur ; il permettra à l'organisme de résister et d'attendre l'action de la thérapeutique basedowienne proprement dite.

Cependant, cette asystolie réagit souvent mal au repos et aux toni-cardiaques habituels.

Que l'insuffisance cardiaque puisse être un facteur d'insuccès de traitement médical, c'est là un fait que Starr avait déjà signalé. Dans un article publié en 1924, en collaboration avec F. H. Lahey, Hamilton a décrit ces cas qu'il désigne sous le nom de « thyrocardiaque » et montré les bénéfices que les malades pouvaient retirer du traitement chirurgical. Il s'agissait de thyroïdiens que, vu l'état de leur cœur on hésitait à opérer, et chez lesquels on ne serait pas intervenu autrefois, leur situation paraissant sans espoir, ou bien chez lesquels, même s'ils survivaient, les lésions semblaient trop avancées pour que l'on puisse espérer une amélioration.

Les résultats opératoires sont pourtant merveilleux

disent ces auteurs, et certains sujets atteints depuis de longs mois de troubles cardiaques graves ont pu reprendre leurs occupations, guéris par la chirurgie.

Mais, avant l'intervention, la collaboration médico-chirurgicale est indispensable, le malade devant être préparé pour supporter le choc opératoire. Les travaux des dernières années en ont démontré l'importance et la nécessité absolue.

I. — TRAITEMENT PRÉ-OPÉRATOIRE

Tout récemment, M. Welti vient d'en préciser chaque détail, nous ne ferons que le résumer :

N'opérer qu'après plusieurs jours de repos dans une clinique.

Isoler complètement le malade de ses soucis, de ses émotions, supprimer les visites.

Le repos au lit est indispensable et constitue l'élément le plus important de l'acte préparatoire.

L'examen médical doit être discret. Il faut éviter aux basedowiens tout sujet d'inquiétude.

Prolonger les heures de sommeil et calmer le système nerveux par des hypnotiques doux.

Enfin, et surtout, user du Lugol pendant six à quinze jours, jusqu'au moment où se produit la rémission cardiaque, c'est le moment optimum pour l'opération.

Effectivement, la grande majorité des auteurs ne considère plus, à l'heure actuelle, le traitement iodé comme un traitement curateur, mais uniquement comme un traitement d'attaque, d'efficacité temporaire, d'action très rapide, qui en fait le meilleur adjuvant opératoire.

Enfin, le traitement toni-cardiaque est capital et relève

avant tout des médicaments habituels : digitaline et ouabaïne.

La digitaline a, en effet, une action exactement inverse à celle du toxique thyroïdien, elle ralentit le cœur, prolonge la diastole et favorise, par conséquent, le remplissage du ventricule. Elle favorise la résorption des œdèmes ainsi que l'élimination urinaire.

Cependant, de nombreux auteurs rejettent la digitale, l'accusant dans certains cas, non seulement d'inefficacité, mais de facteur d'aggravation de l'état cardiaque en augmentant l'excitabilité du myocarde, et on a pu dire qu'une tachycardie qui résiste à la digitale, est d'origine thyroïdienne.

L'ouabaïne, au contraire, a de nombreux partisans : (Oddo, Oswald, Bickel et Frommel, etc...), et donnerait des résultats plus constants, plus rapides et meilleurs que la digitale.

C'est ainsi que le médecin jouera un rôle capital en apportant le plus grand soin à préparer le malade pour le chirurgien.

Iode, digitale, quinine, ouabaïne, sérum artificiel salé ou glucosé, diurétiques, régime lacté, doivent être maniés par lui avec toute l'opportunité et le doigté nécessaires ; ce n'est que lorsque l'observation clinique aura montré le relèvement des fonctions générales que le chirurgien entrera en scène.

II. — TRAITEMENT OPÉRATOIRE

Actuellement, la plupart des chirurgiens sont d'accord que l'intervention de choix est la thyroïdectomie subtotale, ou lobectomie, elles seules possédant une base anatomophysiologique certaine.

L'anesthésie locale est préférée à l'anesthésie générale et les opérations graduées s'imposent dans les cas graves, surtout en cas de troubles cardiaques prononcés.

La technique opératoire est aujourd'hui bien fixée, elle permet des exérèses larges et assure des résultats remarquables.

III. — TRAITEMENT POST-OPÉATOIRE

Les malades doivent être surveillés les jours qui suivent l'opération, tous les moyens doivent être mis en œuvre pour assurer des suites opératoires régulières. Ainsi on évitera l'hyperthermie par l'application des vessies de glace, qui régularise et ralentit le cœur des opérés. On combattra l'agitation par l'emploi de la morphine.

Les auteurs américains insistent sur l'emploi de l'iode dans les jours qui suivent l'intervention (Plummer, Jackson). C'est ainsi que le Lugol permettrait d'éviter la crise d'hyperthyroïdisme si grave en combattant la thyrotoxicité post-opératoire.

RÉSULTATS OPÉRATOIRES

Le grand mérite du traitement opératoire est d'exercer une influence remarquable sur les troubles cardiaques : réduction de l'éréthisme cardiaque et de la tachycardie dans les cas ordinaires, amélioration ou véritable transformation des phénomènes de décompensation dans les cas graves.

Les sensations subjectives, les palpitations si fréquentes, disparaissent dans un très grand nombre de cas.

L'influence de l'opération sur les troubles du rythme cardiaque paraît également considérable. T.-P. Dunhill a vu l'arythmie complète disparaître onze fois sur dix-huit thyrotoxicoses opérées. En collaboration avec F.-R. Fraser et A.-V. Scott, Dunhill insiste que les résections partielles ne donnent qu'une amélioration passagère et que les troubles du rythme ne disparaissent complètement qu'après une thyroïdectomie large et bilatérale.

Dans certains cas, cependant, il est nécessaire de faire un traitement quinidinique post-opératoire, mais il est surtout important d'intervenir précocement, les résultats opératoires étant d'autant meilleurs qu'on opère plus tôt après le début des accidents. Burton, Hamilton puis Baumgartner, Webb et Schoonmaker ont publié vingt cas

d'arythmie complète, définitivement guérie par l'intervention.

En cas d'insuffisance cardiaque, l'amélioration se fait souvent très rapidement : la diurèse se rétablit très vite, l'œdème des membres inférieurs et la congestion hépatique disparaissent rapidement, et le cœur reprend souvent, en peu de temps, un rythme normal.

Il ne semble d'ailleurs pas que la mortalité opératoire soit très grande dans ces cas. Dunhill, Lahey et Hamilton n'ont eu qu'un cas mortel sur trente-huit malades opérés en asystolie.

Welti, sur onze malades opérés en hyposystolie ou asystolie, n'a enregistré aucun décès.

Cependant, cet heureux effet n'est pas la règle, c'est le cas des malades atteints depuis longtemps de Basedow, et où un traitement médical trop prolongé, permettant l'action myocardo-toxique de la toxine thyroïdienne — les lésions devenues définitives — l'intervention n'arrive plus à enrayer le progrès de l'asystolie qui entraîne la mort du malade au bout d'un certain temps.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Communiquée par le Docteur Stévenin)

Mme D..., âgée de 42 ans, examinée pour la première fois à l'hôpital Bichat, le 19 juillet 1932.

Elle présente un goitre, de date ancienne, de moyenne dimension, assez dur.

Il n'y a pas d'exophtalmie. La malade paraît très nerveuse, c'est là, dit-elle, son état habituel.

Il existe un léger œdème des membres inférieurs.

Taille : 1 m. 57 ; poids : 71 kgr. 300 ; pouls : 112.

M. B. 47,5 (normal : 36), donc augmenté + 31 %.

Elle est revue le 2 juin 1923 : poids : 83 kgr. 150 ; pouls : 98 ; M. B. : 39,8, soit + 10 %.

Sans avoir suivi de traitement spécial, elle avait augmenté de poids et les troubles nerveux s'étaient atténués.

Jusqu'en 1926 elle se porte bien.

On la reçoit le 22 décembre 1926 : Elle est obèse ; le goitre est peu appréciable ; il n'y a pas d'exophtalmie, mais seulement un peu de tremblement.

A l'occasion d'une grippe récente les troubles nerveux ont reparu, avec des sueurs et quelques vomissements.

Le pouls bat à 100.

On restreint quelque peu le régime, on traite l'estomac, et on donne des sédatifs du système nerveux (Passiflore et Crataegus).

Elle est revue un an après, ne se plaignant d'aucun trouble.

Elle revient en 1930 :

Les troubles ont reparu depuis un mois.

Elle a maigri (72 kgr.) et présente des signes de maladie de Basedow.

Le goitre a augmenté, il est assez dur.

Il y a maintenant de l'exophtalmie, de la tachycardie (pouls à 100). M. B. : 50,1 (+ 39 %).

Traitement : XV gouttes de Lugol 2 fois par jour pendant des périodes de 10 jours avec des arrêts de 5 jour. De plus, elle doit se reposer à la campagne pendant plusieurs mois.

Malheureusement, pendant les trois mois passés à la campagne, au lieu de se reposer, elle se surmène : levée à 4 heures du matin, cuisine, lavages, etc...

Elle perd l'appétit, mange à peine et maigrit (64 kgr. 700).

Quand nous la revoyons, elle a depuis quinze jours de l'œdème des membres inférieurs, assez marqué au moment de l'examen :

Les yeux sont saillants, brillants ;

Le cœur est arythmique ; le pouls à 100 ;

Le goitre paraît augmenté ;

Les règles sont très intermittentes (49 ans) ;

M. B. (18 juin 1930) : 50,9 + 41 %).

Traitement : 15 gouttes de solubaïne au 1/1000, 2 fois par jour.

Repos complet.

Radiothérapie.

Les œdèmes diminuent les jours suivants, mais repaissent ensuite.

Le 28 juillet : après six séances de radiothérapie et 40 gouttes de digitaline, l'exophtalmie a un peu diminué, les œdèmes ont en grande partie disparus, mais le cœur est toujours arythmique.

Traitement : Théosalvose (0 gr. 50) et solution de Lugol (X gouttes, 2 fois par jour).

Le 10 décembre 1930 : M. B. : 40,4 (+ 12 %).

Malgré la notable diminution du M. B. qui est presque la normale, l'état est loin d'être satisfaisant.

Le poids a encore diminué (61 kgr. 800).

Le cœur est très irrégulier ; le pouls à 88.

Il existe toujours un peu d'œdème des membres inférieurs.

En février 1931 : un électrocardiogramme pratiqué par P.-N. Deschamps, montre une arythmie complète.

La persistance des troubles cardiaques et leur évolution, malgré le traitement médical et radiothérapique, vers une asystolie rapidement grave, font décider une intervention chirurgicale. Pour préparer la malade à subir l'acte opératoire, notre collègue la traite par la quinicardine puis par la digitaline. Elle reçoit également XX gouttes de Lugol par jour et est au régime déchloruré.

Les œdèmes disparaissent complètement. Le cœur demeure arythmique.

M. B. (le 19 février 1931) : 50,7 (+ 40 %);

Poids : 54 kgr. 700.

Pouls : 100.

Le 5 mars 1931 : une thyroïdectomie subtotale est pratiquée par M. Soupault.

Les suites opératoires sont très simples.

Vue le 18 mars, la malade se trouve très bien : elle n'a pas d'œdème, le pouls est à 80. L'arythmie persiste, mais moins marquée.

Le 23 octobre : l'état est excellent :

Le cœur est régulier, il n'y a pas d'œdème.

La malade a repris 15 kgr. depuis l'opération.

Il existe seulement un syndrome de Claude Bernard-Horner de l'œil gauche, dû probablement à l'atteinte du sympathique cervical pendant l'intervention.

La malade est revue en janvier 1932 : l'état est parfait :

Le cœur est absolument régulier.

Le résultat de l'opération a été rapide et excellent. Il faut néanmoins remarquer que la radiothérapie a été pratiquée tardivement et insuffisamment (6 séances seulement), la malade, très pusillanime, s'y étant longtemps refusée et n'ayant accepté l'opération que lorsqu'elle s'était rendu compte, en présence des signes d'asystolie, du danger vital qu'elle courait.

OBSERVATION II

(Communiquée par le Docteur Stévenin)

Mlle B... Vue la première fois le 8 décembre 1926.

Agée de 48 ans, elle est atteinte depuis un an de maladie de Basedow typique : goitre assez gros, exophtalmie, tachycardie, crises de diarrhée, amaigrissement : de 52 à 44 kgr.

Bonne santé antérieure, sauf une pleurésie sans épanchement, il y a quelques années.

Elle a toujours été très nerveuse, très impressionnable.

Traitée sans résultat par l'hématoéthYROÏDINE.

M. B. : 53,9 (normal : 36) + 49 % ;

Poids : 45 kgr. 730.

Traitée par l'iodomaïsine, et par la valériane (3 pilules, 2 fois par jour).

3 janvier 1927 : Malade légèrement améliorée. Elle n'a plus de palpitations, mais le pouls dépasse encore 100 ; le poids est de 45 kgr. 900. On continue l'iodomaïsine, et on ajoute le crataegus et la passiflora, en conseillant la radiothérapie.

16 février 1927 : Deux séances de radiothérapie ont été faites, mais une grippe a déterminé un amaigrissement considérable : 42 kgr.

Pouls : à 88.

14 mars : 9 séances de radiothérapie ont été faites.

Poids : 40 kgr. 200 ;

Pouls : 88.

La malade est plus calme, mais elle dort mal, et les palpitations sont encore fréquentes.

18 mars : M. B. : 48,3 (+ 34 %) ;

Pouls : 84 ;

Poids : 38 kgr. 500.

6 avril : Après dix jours de repos à la campagne, la malade est plus calme, elle dort mieux. Elle pèse alors 39 kgr. 500.

On redonne l'iode supprimé depuis janvier, sous forme de solution de Lugol (X gouttes, 2 fois par jour).

22 juin : La malade a eu 19 séances de radiothérapie.

Le poids a augmenté : 44 kgr. 300. L'amélioration générale est notable ; les règles sont revenues depuis deux mois ; mais il persiste des palpitations, de l'insomnie et le pouls est à 96.

15 octobre 1928 : La malade étant partie en Alsace d'août 1927 à mars 1928, n'est revue qu'après une longue interruption.

Elle se sentait bien, elle avait repris des forces et du poids : 46 kgr. Mais en juillet, nouvel amaigrissement : 44 kgr. Battements de cœur, un peu de diarrhée.

En septembre : disparition des règles.

A l'examen, le cœur est un peu irrégulier ; la T. A. est égale à 13,8 ; le pouls bat à 80. Il existe un léger tremblement.

28 octobre : Poids : 43 kgr.

M. B. : 54 (+ 54 %) indiquant malgré l'absence de tachycardie que l'hyperthyroïdie persiste.

On redonne :

XX gouttes de Lugol par jour ;

XX gouttes de solubaïne pendant 8 jours.

On conseille de reprendre la radiothérapie.

28 novembre : Il y a eu cinq séances de radiothérapie.

Pouls : 84 ;

Poids : 38 kgr.

Malgré une amélioration apparente, il s'est produit un amaigrissement considérable de 5 kgr.

On prescrit d'augmenter l'alimentation, à laquelle on ajoute de l'huile de foie de morue, de l'arrhenal.

19 décembre : La malade a eu dix séances de radiothérapie ; moins nerveuse, elle dort bien, mais cœur irrégulier, œdème aux pieds.

Pouls : 80 ;

Poids : 40 kgr.

Elle a mal supporté l'huile de foie de morue.

On redonne de la solubaïne, puis de la solution de Lugol.

14 janvier 1929 : Fin décembre, est apparue une bronchite fébrile qui s'est accompagnée d'un amaigrissement considérable : 35 kgr. le jour de l'examen ; pouls : à 100.

La malade décide de passer l'hiver dans le midi.

24 avril 1929 : Elle en revient en apparence très améliorée, ayant beaucoup augmenté de poids : 46 kgr. 200.

Le pouls bat à 80, mais le cœur présente des irrégularités, et il y a par moments un peu d'œdème des pieds.

28 avril : M. B. : + 35 %.

On donne XX gouttes de solubaïne, 2 fois par jour.

6 mai : Le cœur est irrégulier, le poids augmente : 49 kgr. 700, mais l'œdème des membres inférieurs est assez marqué et il s'y ajoute un peu d'ascite.

On prescrit de la digitaline, mais en quelques jours va s'installer un tableau alarmant d'asystolie complète irréductible.

22 mai : L'arythmie persiste, quoique un peu diminuée. Les œdèmes et l'ascite persistent également, il y a même un léger ictère.

La malade s'était refusée depuis décembre 1928 à continuer le traitement radiothérapique. D'ailleurs les accidents cardiaques sont trop menaçants pour qu'on insiste à nou-

veau sur ce mode de traitement qui a paru peu efficace dans le cas actuel.

On conseille donc l'intervention que M. Raoul Monod accepte de pratiquer, malgré l'état très inquiétant de la malade en pleine asystolie et avec un foie fonctionnant mal.

On fait précéder l'intervention d'un traitement par le Lugol et le 5 juin, Raoul Monod lie l'artère thyroïdienne droite et enlève le lobe thyroïdien droit.

12 juillet : Les suites ont été satisfaisantes, l'aspect est bon. Il n'y a plus d'œdèmes, le ventre est encore un peu gros. Le cœur est régulier, il existe à la partie moyenne du cœur un souffle mésosystolique.

Poids : 39 kgr. 900.

Pouls : 76.

24 juillet : Le M. B. n'a pas diminué : $\pm 40\%$.

23 septembre : 2^e opération : ablation du lobe thyroïdien gauche.

16 octobre : Etat très satisfaisant. La malade a repris du poids : 46 kgr. 700. Pouls : 68.

Le sommeil et l'appétit sont normaux.

Le cœur est régulier avec seulement de temps en temps une extrasystole. Aucun œdème.

M. B. : — 10 +.

La malade a été revue depuis à diverses reprises, et en dernier lieu le 18 décembre 1931. Elle n'a présenté aucun symptôme basedowien, ni aucun trouble cardiaque. Le poids a continué d'augmenter jusqu'à 51 kgr. 700.

OBSERVATION III

(Communiquée par le Docteur Stévenin)

Mme S..., âgée de 55 ans, sans profession.

Est entrée dans le service du Professeur Baudoin, à l'Hôtel-Dieu, le 13 juin 1932, pour asystolie basedowienne.

En mars-avril 1932, se sont installés assez rapidement des

troubles qui ont d'abord obligé la malade à cesser tout travail, bientôt (au bout d'une quinzaine de jours) est forcée de s'aliter.

Dyspnée d'effort ;

Dyspnée nocturne ;

Insomnie ;

Palpitations ;

Œdème des membres inférieurs.

Le Docteur Chebat, médecin de la malade, rattache ces troubles à un goitre que présente celle-ci.

Les urines sont rares, albumineuses.

Un traitement est institué : digitaline et théobromine, iode.

Au bout de trois semaines, pas d'amélioration, au contraire les S. F. s'accroissent. L'œdème gagne l'abdomen. La malade maigrit.

C'est alors que nous sommes appelés en consultation.

Examen le 11 juin 1932 :

Goitre depuis l'enfance ; périodes d'amaigrissement. Depuis cinq à six semaines amaigrissement ; tachycardie ; tremblement ; cœur arythmique ; pouls à 100 irrégulier ; râles très fins aux bases ; dyspnée. Le foie déborde de trois travers de doigt. Probablement un peu d'ascite ; œdème des membres inférieurs : T. A. 13-9 ; yeux un peu saillants, brillants.

Le goitre est développé aux dépens du lobe thyroïdien droit, nettement arrondi, du volume d'une petite mandarine ; de consistance plutôt dure.

Diagnostic : Goitre basedowifié avec asystolie.

L'étude des antécédents ne montrent rien de bien particulier en dehors de l'existence du goitre depuis l'enfance. Il a toujours eu le même volume. Il ne s'est jamais modifié ni au moment des règles ni à la ménopause qui a eu lieu sans troubles marqués à 45 ans.

Aucun trouble dans le domaine génital. Cinq enfants bien portants. Pas de fausse couche.

Pas de phénomènes digestifs : selles normales, pas de diarrhée.

La malade qui tousse (toux sans expectoration ou avec expectoration rare, crachats épais, difficiles à détacher) dit avoir toujours beaucoup toussé. Elle a surtout, pendant la guerre, fourni un travail considérable sans être gênée en quoi que ce soit.

Devant l'échec du traitement suivi jusque-là, on redonne de la digitaline et l'intervention est conseillée.

Le 18 juin 1932 : dyspnée extrême (orthopnée) ;

Faciès amaigri, pâle, yeux brillants et saillants ;

Battements très marqués des vaisseaux du cou ;

Jugulaires saillantes ;

Temporales saillantes et sinueuses ;

Malade couverte de sueurs ; système pileux peu développé aux aisselles et au pubis ; thorax très amaigri.

Cœur difficile à ausculter à cause de la dyspnée, rapide, irrégulier mais pas de souffle.

Pouls inégal, irrégulier, rapide : 112 ; T. A. 20-10 au Vaquez.

Poumons : matité à la base droite, râles de bronchite diffuse, légère congestion des bases.

Foie gros débordant de cinq travers de doigt le rebord costal.

Abdomen augmenté de volume, météorisé ; pas de matité, même dans le décubitus latéral.

Œdèmes des membres inférieurs : blanc, dur, ne gardant pas le godet.

Urines : 1.500 cm³ sans albumine.

M. B. (13 juin 1932) : augmenté de 85 % ; poids 59 kgr.

21 juin : poids : 90 ;

Poids 55 kgr. 900.

24 juin : M. B. : + 62 %.

27 juin : Pouls : 88 ;

Poids : 55 kgr. 500.

30 juin 1932 : Radioscopie ; augmentation très marquée du volume du V. G. ; pointe du cœur arrondie ;

Ombre liquidienne de la base droite ;

Sclérose et grosse infiltration parenchymateuse du poumon droit ;

Poumon gauche clair.

29 juin : Ponction pleurale de 150 cm³ ;

Pouls : 90 ;

Urines : 500 cm³.

3 juillet : M. B. : 56,8 (normal : 35), + 62 $\frac{v}{100}$. Un examen de crachats ne montre pas de B. K.

Du 13 juin au 5 juillet, date de l'intervention, la malade a reçu de la digitaline (V gouttes pendant dix jours), puis de la teinture de digitale (80 gouttes pendant dix jours), et du Lugol (30 gouttes par jour pendant 16 jours).

Le 5 juillet M. Senèque opère la malade à l'anesthésie locale ; « thyroïdectomie subtotale après section première de l'isthme » ; goitre adénomateux.

6 juillet : Pouls défaillant ; arythmique à 100 ; élévation de la température ; huile camphrée.

7 juillet : Bon état ; extrasystoles nombreuses ; mais pouls bien frappé : 88. On ne prescrit plus de digitale. Bon état de la cicatrice.

8 juillet : Pas de dyspnée ; épanchement pleural droit tendant à disparaître ; peu d'œdème.

Pouls à 90-100. Cœur encore irrégulier et extrasystoles.

11 juillet : Pouls : 88 ; plus régulier ; quelques extrasystoles ; pas de dyspnée. Base droite sonore ; disparition complète de l'épanchement ; toux fréquente sèche ; les œdèmes ont disparu ; le foie est encore gros (3 travers de doigt).

21 juillet : Pas de dyspnée ; pas d'œdèmes ; pas d'épanchement ; urines normales ; cœur encore un peu irrégulier ;

pouls à 104 ; petit abcès sur la cicatrice opératoire ; M. B. : + 32 %.

On prescrit : Solution de Lugol (5 gouttes, 3 fois par jour).

Un électrocardiogramme pratiqué dans le service du Professeur Clerc à Lariboisière, montre la persistance de l'arythmie.

12 août : Se croyant définitivement guérie, la malade commet des imprudences. Elle cesse son régime, reprend une alimentation normale, fait des marches assez longues :

Réapparition de la dyspnée ; de l'œdème ; d'un très gros foie ; cœur irrégulier ; pouls à 100 ; congestion des bases.

Traitement : Purgation (eau-de-vie allemande) ; eau lactosée ; ventouses scarifiées (foie et bases) ; ouabaïne (1/4 de milligramme par jour pendant cinq jours) ; puis digitaline.

27 octobre : Dyspnée persiste ; toux fréquente ; râles de congestion aux deux bases ; pas d'œdème ; foie un peu augmenté de volume ; pouls à 72 ; arythmie.

La malade fait à cette époque une nouvelle poussée d'asystolie, avec dyspnée intense, œdèmes, etc..., qui cède assez rapidement au repos et à l'ouabaïne.

8 décembre : Dans l'ensemble, elle se sent beaucoup mieux qu'avant l'intervention. Elle n'a pas de dyspnée nocturne ; son sommeil est normal ; elle tousse à peine ; elle urine bien ; n'a pas de palpitations ; les yeux sont encore brillants, mais à peine saillants (donc exophtalmie très diminuée) ; pas de tremblement (sauf dit-elle si émotions violentes).

Cœur : arythmique, pas de souffle ;

Pouls : à 85, quelques extrasystoles ;

Foie : normal, pas d'œdème ;

Poumons : sonorité normale, quelques râles de bronchite.

OBSERVATION IV

(Communiquée par le Docteur Fatou et le Docteur Stévenin)

En juin 1932, Mme El... se présente en état d'insuffisance cardiaque, sans œdème, tachyarythmie considérable, pouls à 120 au moins, dyspnée continue avec douleur sourde dans la région cardio-hépatique ; gros foie avec reflux hépato-jugulaire.

Auscultation du cœur très difficile, faisant penser à une lésion mitrale double, masquée par la tachyarythmie.

D'autre part il existait un petit goitre du lobe droit ; du tremblement généralisé du type thyroïdien, un amaigrissement considérable depuis un an, un état nerveux avec insomnie ; l'exophtalmie manquait.

De plus, arthrite scapulo-humérale double plus prononcée à droite, avec fonte musculaire et douleurs arthritiques.

Il est alors institué un traitement digitalique classique : purgation à l'eau-de-vie allemande ; digitaline Nativelle (50 gouttes en cinq jours ; concurremment il est donné de l'hématoéthyoïdine.

Résultat : La dyspnée disparaît totalement ; le volume du foie rétrocede ; le pouls tombe à 80, tout en restant arythmique.

L'examen du cœur a montré une maladie mitrale ; l'insuffisance prédominait à l'auscultation, après ralentissement du pouls, mais les oreillettes et la forme du cœur étaient caractéristiques de rétrécissements concomittant.

Electrocardiogramme (5 juillet 1932) : tracé d'arythmie complète. Fibrillation auriculaire à oscillations surbaissées ; arythmie ventriculaire à tendance rapide.

La première partie du ventriculogramme Q. R. .S. mesure 10 centièmes de seconde (normal 4 à 10). Epaissement de la branche montante de R. II et R. III. Sommet R. I émoussé et épaissi.

La deuxième partie du ventriculogramme T. est positive dans les trois dérivations. Légère dénivellation de S. T. en D. I et D. II. L'axe électrique du cœur est dévié à gauche. Tracé de fibrillation auriculaire avec tachyarythmie ventriculaire. Déformation modérée et élargissement de Q. R. S. indices d'un fonctionnement myocardique anormal. L'anomalie n'est pas d'un degré tel qu'une intervention opératoire doive être écartée.

Orthodiagramme : Cœur. Configuration mitrale, abaissement du point G., petit bord ventriculaire gauche, élargissement de l'aire droite (ventriculaire); dilatation de l'oreillette;

Aorte : allongée, assez sombre, un peu large, sans dilata-tions à vrai dire (athérome).

La malade est vue le 9 août 1932, sur la demande du Docteur Fatou.

L'examen montre : poids 38 kgr. 700) (pesait auparavant 60 kgr.; taille 1 m. 53; goitre depuis 7 à 8 ans ne semble pas avoir grossi.

On avait parlé d'aortite il y a 8 ans environ.

Toujours très nerveuse, mais actuellement nervosité extrême.

Il y a un an et demi crise hépatique et battements de cœur.

Il y a près d'un an grosse émotion : un mois après la malade était incapable de marcher à cause de l'oppression.

Amaigrissement très marqué (depuis la crise de foie).

Rarement crises de diarrhée.

Arythmie considérable; pas de souffle de la pointe; souffle systolique de la base (aortite sénile).

Goitre dur, du volume d'une mandarine; jamais d'œdèmes; pouls 92 irrégulier.

Métabolisme basal : 58,6 (normal : 34), + 72 %.

11 août : Traitée antérieurement par gardénal; quini-cardine; Bromhydrate de quinine; valériane.

Il est alors prescrit : digitaline ; théosalvose ; puis Lugol : (V gouttes, 4 fois par jour).

23 août : Très nerveuse ; douleurs épigastriques ; pas d'œdème ; cœur plus régulier.

C'est alors que la malade est examinée par le Docteur Madier. On décide d'intervenir :

Le Lugol est continué pendant quinze jours. On prescrit en outre une potion avec K. Br.

L'intervention pratiquée par le Docteur Madier a lieu au début de septembre.

Le 10 décembre, le Docteur Fatou nous donne de sa malade les nouvelles suivantes :

L'opération a amené une amélioration extraordinaire.

La tachycardie a disparu très rapidement ; le pouls est aux environs de 80 ; l'arythmie persiste, mais moins marquée.

La douleur hépatique a cédé ; le rhumatisme biscapulaire a totalement disparu.

Il n'y a plus aucun signe d'insuffisance cardiaque : seuls restent les signes officiels de mitro-aortite sénile.

Seul l'état psychique de la malade laisse à désirer.

OBSERVATION V

(Communiquée par le Docteur Welte)

Mme J..., âgée de 33 ans, présente une maladie de Basedow typique, dont le début remonte à 1922, deux ans après son mariage.

Cette malade a toujours été nerveuse, avait à la moindre fatigue et même sans cause apparente des fortes palpitations, mais néanmoins présentait un état général satisfaisant. Les règles étaient toujours peu abondantes. Le corps thyroïde gros, mou, avec hypertrophie diffuse, est depuis dix ans stationnaire.

Dans ses antécédents, on note : une grossesse normale

en 1926, et une fausse couche en 1930, à la suite de laquelle les palpitations redoublent, et la malade commence à maigrir.

En outre, la malade, toujours fatiguée, présentait des angines à répétition.

En janvier 1932, amaigrissement considérable en quelques semaines de 78 à 64 kgr.

En février, à la suite d'une ablation des amygdales, aggravation des troubles basedowiens, en même temps apparition d'une diarrhée assez rebelle. La malade, d'une nervosité extrême, se plaint de fréquents cauchemars la nuit, les yeux deviennent exorbitants; le corps thyroïde augmente de volume, quand apparaissent les premiers signes de défaillance cardiaque.

Le foie augmente de volume, devient sensible à la palpation, et dépasse de trois travers de doigt les fausses cotes. Apparition d'un œdème malléolaire, en même temps que la malade, de plus en plus essoufflée à la marche, commence à présenter de la dyspnée de décubitus.

A l'examen, la pointe du cœur est abaissée et déviée à gauche; arythmie très peu marquée. Le Docteur Bourgeois conseille un traitement à l'iodone, à la suite duquel la malade engraisse de 2 kgr., et tout en même temps, de juillet à septembre, il institue trois cures de digitaline: la première et la seconde de 50 gouttes, la troisième de 30 gouttes. La malade est sensiblement améliorée, mais le métabolisme basal reste à + 70 %.

C'est alors qu'il conseille l'intervention chirurgicale. L'état de cachexie, la nervosité et les troubles cardiaques imposent une intervention en deux temps.

Après préparation habituelle à un premier temps opératoire le 8 septembre 1932, on pratique une hémithyroïdectomie gauche avec ablation de l'isthme (excérèse très large).

Après cette intervention, le foie diminue de volume, les œdèmes disparaissent, mais la tachycardie persiste.

A un deuxième temps opératoire le 7 janvier 1933, on pratique l'ablation du lobe droit qui est volumineux, vasculaire et scléreux, et du restant de l'isthme.

Après cette deuxième intervention, très rapidement, tous les troubles disparaissent.

La malade revue au mois de mars 1933, ne présente plus aucun trouble. Travaille sans fatigue, sans essoufflement, n'a plus de cauchemars, ni de palpitations. Cœur : régulier ; pouls à 80. Etat général : parfait.

OBSERVATION VI

(Communiquée par le Docteur Welti)

Mme B..., âgée de 44 ans, présente un goitre qu'elle dit avoir toujours eu. Hypertrophie diffuse du corps thyroïde, envahissant les deux lobes, avec masse adénomateuse prédominant à gauche. Elle a toujours été très nerveuse, mais n'aurait jamais été malade.

La malade, bien réglée jusqu'à 41 ans, a commencé à cette époque à présenter des palpitations de plus en plus intenses, en même temps que l'état général s'altère rapidement.

En janvier 1931, la malade dit avoir maigri de 55 à 40 kgr. en deux, trois mois, en même temps qu'apparaissent les signes d'hyposystolie obligeant la malade d'interrompre son travail. L'œdème, primitivement vespéral des chevilles, devient persistant et présente une marche ascendante. La malade ne peut plus marcher à cause de la fatigue générale de l'œdème et de la dyspnée croissantes.

A l'examen, hépatomégalie considérable, douloureuse ; oligurie avec urines foncées très chargées. Cœur : arythmie complète. Pouls à 120-130.

On conseille l'intervention chirurgicale, et, en avril, la malade suit le traitement pré-opératoire habituel.

L'état très déficient de la malade au point de vue cardiaque impose l'intervention en deux temps.

On pratique le premier temps opératoire le 27 avril 1931 : Ablation d'un adénome isthmique et hémithyroïdectomie gauche.

A la suite de cette première opération, la malade va beaucoup mieux, reprend 6 kgr., dort bien, est beaucoup plus calme, l'arythmie diminue, mais persiste encore.

On pratique le deuxième temps opératoire le 6 août 1931 : Ablation du lobe droit et de l'isthme.

La malade, revue en mars 1933, est complètement transformée ; depuis le deuxième temps opératoire va très bien, a engraisé en tout de 20 kgr., n'a plus de palpitations, ni d'accès de colère, dort très bien, et a repris son métier fatigant sans ressentir aucun trouble. Elle pèse actuellement 60 kgr. 500 et son pouls est régulier à 75.

OBSERVATION VII

(Communiquée par le Docteur Welti)

Mme G..., âgée de 36 ans, entre en août 1928, à l'hôpital Lariboisière pour une pyélonéphrite. Anurie à la suite d'un cathétérisme urétéral. C'est à ce moment là qu'on reconnaît accidentellement le goitre, et le Basedow, mais les palpitations et l'essoufflement ont débuté deux ans auparavant déjà.

En novembre 1928, la malade suit un traitement iodé (XX gouttes par jour, pendant trois semaines), sans aucun succès. Elle absorbe alors sans plus de résultat, trois flacons d'hématoéthyroïdine.

Cependant, les palpitation, les bouffées de chaleur, les sensations d'étouffement, l'insomnie ne diminuent point, et en janvier 1929, la malade présente une diarrhée rebelle pendant vingt jours. Amaigrissement rapide, considérable : la malade maigrit de 14 kgr. en quelques mois. Règles dimi-

nuées, ne durent qu'un jour au lieu de quarte comme normalement.

Le 25 mars 1929, la malade présente tous les signes d'un Basedow typique. Tremblement intense, menu, rapide, régulier. Exophtalmie prononcée, tachycardie avec poulx à 130-140, mais pas d'arythmie, quelques extrasystoles, dyspnée d'effort très intense. Crises d'angine de décubitus.

A l'examen, corps thyroïde très augmenté de volume, l'hypertrophie est diffuse et occupe les deux lobes et l'isthme. La consistance est homogène, élastique et la surface du goitre est lisse, régulière. Pas d'adénome palpable. Souffle continu à renforcement systolique. Pas de souffle au niveau du cœur. Foie augmenté de volume, et très sensible. Œdème des chevilles persistant même au repos, prolongé et remontant jusqu'aux cuisses. Les urines sont claires, en petite quantité, et contiennent des traces d'albumine, mais pas de sucre.

Dans les antécédents, on note deux grossesses normales, et une fausse couche, mais aucune maladie infectieuse.

On soumet la malade au Lugol et à la digitaline, et le 4 avril 1929, on pratique une lobectomie gauche. Le M. B. est à + 50 %.

Le 1^{er} juin 1929 : lobectomie droite.

Le 13 juin, la malade se plaint de fatigue et de perte de la mémoire, mais se sent plus calme et comme transformée. On lui prescrit de l'extrait thyroïdien et de la digitaline.

Fin juin, la maladie n'est plus qu'un souvenir, la malade dort de trop et n'entend plus son réveil. Pas de tremblement. Poulx encore à 95. Poids : 51 kgr. 700.

Fin juillet, elle ressent quelques palpitations, mais l'œdème des chevilles a complètement disparu. La malade reprend du poids, a bon appétit et retrouve ses forces.

Le 5 août, la malade a repris 5 kgr., elle pèse 55 kgr. ;

les palpitations la gênent encore, mais les yeux sont rentrés, et elle n'a plus de tremblement.

Le 4 octobre : Poids : 57 kgr.

Le 28 décembre : malade tout à fait guérie. A repris son travail, et est très calme.

En février 1930, la malade est revue dans un état de santé parfaite. Le tremblement n'existe plus, l'exophtalmie a disparu. Plus de palpitations. Pas de diarrhée. Les règles sont revenues normales, et la malade continue à travailler sans fatigue, sans troubles.

Le 5 janvier 1931, guérison complète. A repris son poids d'autrefois (a engraisé de 12 kgr.); M. B. : — 2 %. N'a eu aucun trouble depuis plus d'un an et demi.

Revue en mars 1933; Guérison complète et persistante.

CONCLUSIONS

1° Les troubles cardiaques et leur aboutissant l'asystolie, ont une importance capitale dans le tableau clinique de la maladie de Basedow, leur pronostic, souvent difficile à préciser, est très important au cours de l'évolution de la maladie, car c'est fréquemment par le cœur que meurent les basedowiens, dans un tableau de cachexie plus ou moins intense.

2° Les accidents cardiaques étaient considérés autrefois comme d'origine mécanique, — on donnait à l'arythmie et à l'asystolie de la maladie de Basedow, une signification identique à celle qui marque la décompensation des cardiopathies banales, — et on comprendra qu'elles soient restées une contre-indication formelle à tout essai de traitement chirurgical.

3° Les travaux récents ont démontré : que les troubles cardiaques résultent uniquement de l'action myocardo-toxique de la sécrétion thyroïdienne, et dès lors, le pronostic de ces troubles cardiaques est moins grave ; car il est à supposer que la suppression de l'intoxication peut en amener la régression partielle ou même totale, à condition que les lésions myocardiques ne soient pas définitives.

4° Le traitement médical ne supprimant que tempo-

rairement la thyroétoxicose, il y a lieu de redouter, qu'après amélioration médicamenteuse, l'intoxication persiste ou s'aggrave et finisse par déborder la puissance frénatrice des médicaments cardiaques.

5° La thérapeutique doit agir non sur le cœur, mais sur la glande thyroïde, et la thyroïdectomie supprimant le foyer producteur de toxines, l'action cardiaque néfaste de la thyroétoxicose peut être véritablement enrayée par une intervention pratiquée en temps opportun.

6° Il faut opérer les malades atteints de troubles cardiaques précocement, les résultats étant d'autant meilleurs qu'on opère plus tôt, après le début des accidents.

7° Les indications opératoires doivent être très étendues, car certains malades, opérés à une période presque désespérée, ont été remarquablement améliorés au point de vue cardiaque, et il n'y a pas de contre-indication absolue à la thyroïdectomie, malgré l'état cardiaque souvent impressionnant.

8° Mais avant l'intervention, la collaboration médico-chirurgicale est indispensable, le malade devant être préparé pour supporter le choc opératoire, les travaux de ces dernières années en ont démontré l'importance et la nécessité absolue.

VU: *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

VU: *Le Président,*
CUNÉO.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Goitre exophtalmique et cœur

- ASCHOT T. POGHOSSIAN. — Sur les troubles cardiaques dans la maladie de Basedow (*Thèse Bâle* 1919).
- AUB et STERN. — Extrait thyroïdien et troubles cardiaques dans la maladie de Basedow (*Archives of internale médecine* 1918, XXI, p. 130).
- BAUMGARTNER, WELB et SCHOU MAKER. — Auricular fibrillation in goiter (*Arch. Int. Med. Chicago*, 1924, XXXIII, p. 500-512).
- BENOIT. — Un cas de maladie de Basedow compliquée d'asystolie à forme hépatique (*Marseille Médical* 1903, XI, p. 84-85).
- BERNARD L. et A. CANADIAS. — Le cœur des goitreux (*Presse Médicale*, 13 novembre 1907, p. 737).
- BICKEL. — La mort subite par arrêt primitif du cœur dans la maladie de Basedow (*Ann. de Méd. Paris* 1923, XIII, p. 593-602).
- BICKEL. — Le pseudo rétrécissement mitral fonctionnel des basedowiens (*Presse Médicale* 1925, XXIII, p. 1154).
- BICKEL et FROMMEL. — Les troubles cardiaques chez les basedowiens (*Schweiz. Med. Woch.*, LVI 1926, p. 255).
- BICKEL et FROMMEL. — De la fréquence et des modalités des arythmies dans la maladie, et le goitre basedowifié (*Arch. des mal. du cœur*, Paris 1925, XVIII, p. 378-391).

- BOAS. — Cardiac disorders accompanying, exophthalmic goiter ; some factors in their pathogénisis (*Journ. Ann. M. Ass. Chicago*, 1923, LXXX, 1683).
- CHIARI — Phénomènes cardiaques de la maladie de Basedow (*Gesellschaft für innere Med. und Kinderheist. Wien*, 26 février 1912).
- CHVOSTEK. — Le cœur des goitreux (*Wien. Klini. Woch.* n° 21, 1927, 1).
- CÆLLO. — Les troubles cardiaques dans la maladie de Basedow et le myxœdème. Etude électrocardiographique (*Ann. de Méd.*, tome XXX, n° 2, oct. 1931, p. 272).
- CHVOSTEK. — Pathogénie de la maladie de Basedow (*Wiener Klinische Wochenschrift.*, 1924, p. 141).
- COLE L.-B. — De l'emploi de la solution de Lugol dans le goitre exophthalmique (*The Lancet in Revue de la Presse Médicale*, 1927, 1).
- COTTE et BONNAMOUR. — Goitre exophthalmique traité sans succès par la radiothérapie. Hémothyrôidectomie. Guérison (*Société Méd. Hop. Lyon*, 20 janv. 1925, et *Lyon Méd.*, 1925, p. 647).
- DAUTREBANDE. — Les hyperthyrôidies. Rapport au XXI^e Congrès français de Médecine, Liège 1930.
- DEBOVE. — Relations du goitre exophthalmique avec la cardiopathie (*Gaz. d. Prat.*, Lille 1913, XX, p. 77-79).
- DUNHILL. — Traitement chirurgical du goitre exophthalmique et de la fibrillation auriculaire (*British Med. Journ.*, octobre 1919, 4 octobre 1924, 27 mars 1926, n° 3.404, et *Presse Médicale* 1924, n° 98, et 1926, n° 89).
- ENDERLE et RÉGNIER. — A propos d'un cas de fibrillation auriculaire au cours d'une maladie de Basedow (*Le Scalpel*, n° 1, du 2 janvier 1932).
- FAHR. — Histologie des cœurs goitreux (*Zentralblatt für allgemeine path. und. Path. anatomic* 1916, XXVII, p. 1).
- FISCHER. — Herzneurosen und Basedow (*München Med. Woch.* 1906, LIII, 1568-1570).

- FRASER. — Traitement du goitre exophtalmique (*British Med. Jour.*, 27 mars 1926, *Presse Médicale*, 6 nov. 1926, n° 89, p. 177).
- FROYEZ R. — Le traitement des troubles cardiaques d'origine basedowienne (*Bull. Méd.*, n° 10, 2 mars 1929, p. 269).
- FROYEZ, ROBERT, MAURICE. — Les accidents cardiaques au cours de la maladie de Basedow et l'adénome toxique (*Thèse de Paris*, 1928).
- GALLAVARDIN. — Névroses tachycardiques et maladie de Basedow fruste (*Arch. Mal. cœur*, 1916, p. 45).
- GATE J. — Bons effets de la thyroïdectomie sur une asystolie d'origine basedowienne (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 13 mars 1928, *Bulletin de la* 131620).
- GENEL G. H. P. — L'asystolie dans la maladie de Basedow. Son évolution, son traitement (*Thèse de Nancy*, 1930-1931).
- GOODALL et ROGERS. — Manifestations électrocardiographiques et histologiques des myocardites par intoxication thyroïdienne (*The British Medical Journal* 1927, 1, p. 114).
- HUBNER. — Traitement du goitre exophtalmique (*Gazette des Hôpitaux*, 3 janvier 1931, p. 5).
- KISTHINIOS et GOMEZ. — L'insuffisance cardiaque d'origine thyroïdienne (*Presse Médicale*, 21 janvier 1931, n° 6, p. 94-95).
- M. LABBÉ. — Les traitements de la maladie de Basedow (*Monde Médical*, 15 février 1932).
- M. LABBE. — Traitement du goitre exophtalmique (*Gazette Méd. de France*, 15 juin 1930).
- LABBE, AZENARD et G. DREYFUS. — Hyperthyroïdisme, description clinique (*Rev. Franç. d'Endocrinologie*, octobre 1930, *Etude clinique des Hyperthyroïdies*, XXI^e Congrès Franç. de Méd., Liège, 23-27 sept. 1930).
- LALIBERTÉ H. — Le cœur dans le goitre (*Bullet. Méd. de Québec*, n° 6, juin 1919, p. 198).

- LECONTE. — Cœur et hyperthyroïde (*Prat. Méd. Franç.* Paris 1924, II, p. 15-19).
- LESCAUX. — Les perturbations cardiaques dans le goitre exophtalmique (*Thèse Paris*, 1885).
- LIAN. — Les accidents cardiaques d'origine thyroïdienne (*Journ. Méd. Franç.* 1920, p. 284).
- LIAN, LYON, CAEN et PILLET. — *Presse Méd.*, 8 janv. 1927.
- LOOS F. — Un cas de lésions cardiaques au cours de la maladie de Basedow (*Zeitsch. Für Kreislaufforschung*, t. XXI, n° 21, 1^{er} novembre 1929).
- MOULINIER. — Tachycardie basedowienne avec alternance et bigéninisme cardiaque (*Bull. et Mém. Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux* 1914 (1915), p. 345-353).
- MOURIQUANT et BOUCHUT. — L'asystolie mortelle dans la maladie de Basedow (*Semaine Médicale*, Paris 1908, XXVIII, p. 325-328).
- ODDO. — Quelques indications dans le traitement des troubles cardiaques chez les basedowiens (*Hôpital*, Paris 1923, XI, p. 632-635).
- ODDO. — Le cœur basedowien (*Revue Française d'Endocrinologie*, Paris 1923, I, p. 441-454).
- ODDO. — Le cœur basedowien (XVII^e Congrès français de Médecine de Bordeaux, 27 et 29 novembre 1923).
- OSWALD. — Das basedowien (*Schweizerische Méd. Wochenschrift* 1925, LV, p. 50).
- PAUCHET. — Tous les goitres menacent le cœur (*La Clinique*, n° 113, novembre 1928 (A), p. 385).
- PIERRE-MARIE. — Asystolie à l'occasion d'accès de palpitations (*Thèse Paris*, 1883).
- RAMOND. — Arythmie complète et maladie de Basedow (*La Presse Médicale*, n° 71, 3 septembre 1932).
- SAINTON. — Formes cliniques du Syndr. de Basedow (*Journ. Méd. Franç.*, 15 mars 1913).
- SAINTON. — Comment traiter un goitre exophtalmique (*Sem. Méd. Hôp.* 1927, p. 471).

- SAINTON. — Radiothérapie et traitement chirurgical du goitre exophtalmique (*Paris Médical*, 4 février 1928).
- SAINTON. — Traitement actuel des syndrômes bas. (*Journ. Méd. et Chir. Franç.*, 10 octobre 1929).
- SANTY. — Opérations pour le goitre toxique (*Société Chir. Lyon*, 15 mars 1928).
- SERGEANT. — A propos d'un cas de syndrome de Basedow consécutif à une crise de rhumatisme articulaire aigu (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, XXIV, p. 1280).
- SOULIÉ P.-L.-J. — 1932 th. Maladie de Basedow, accidents cardiaques.
- STÉVENIN et JANET. — Le métabolisme basal (*Ann. de Méd.* 1923, p. 459).
- TERRIS E. — Goitre et troubles cardiaques (*Paris Médical*, 20 octobre 1928).
- WILLIUS. — Le cœur dans les affections thyroïdiennes (*Ann. of Clin. Méd.* 1923, I, p. 265).
- WILLIUS, BOOTHBY et WILSON. — The behavior of the heart in exophtalmic goiter and adenomatous goiter with hyperthyroidism, with a note on the pathology (*The Journal of the American Association*, LXXV, p. 1725).
- ZALIOUK. — Les formes aiguës de la Maladie de Basedow (*Thèse Paris*, 1928).

Chirurgie du goitre exophtalmique

- ANGELESCO et C. BUZOIANU. — Technique opératoire pour la thyroïdectomie intracapsulaire partielle dans les goitres endémiques, telle qu'on la pratique à la clinique chirurgicale de Bucarest (*Presse Médicale*, n° 35, 30 avril 1932).
- BARANGER. — Le traitement de la maladie de Basedow doit-il être chirurgical ? (*Gazette Médicale de France*, n° 7, avril 1930).
- L.-F. BARKER. — Recurrence of hyperthyroidism after resec-

- tion of thyroïd gland for basedowified colloïd struma (*N. Clin. North América*, 14, 171-175, juillet 1930).
- L. BÉRARD. — A propos du traitement chirurgical dans la maladie de Basedow (*Le Monde Médical*, n° 794, 15 juillet 1928).
- BÉRARD et DUNET. — A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Presse Médicale*, 13 juin 1928, p. 737).
- BÉRARD et DUNET. — Traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*La Clinique*, n° 120, février 1929, p. 70).
- BÉRARD et DUNET. — A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Journ. de Méd. de Paris*, n° 19, 9 mai 1929, n. 399).
- BÉRARD et PEYCELON. — Les principes actuels du traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*La Vie Médicale*, n° 6, 25 mars 1929, p. 303).
- S.-C. BLONDIN. — Thérapeutique de la maladie de Basedow (*Le Monde Médical*, n° 794, 15 juillet 1931).
- S.-C. BLONDIN et MOULONGUET. — A propos de la discussion sur le traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Statistique de P. Lecène (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, séance du 4 mars 1931).
- BREMOND. — A propos de la thérapeutique chirurgicale du goitre exophtalmique (*Le Sud Médical et Chirurgical*, 15 juillet 1932, p. 2133).
- BREMOND. — Le traitement chirurgical du goitre exophtalmique (*Sud Méd. et Chir.*, 15 août 1926).
- B. BREITNER. — Rezidivstrumen (*Wien. Klin. Wochen.* 1924, n° 37, p. 592-595).
- BRODERSEN et HARBITZ. — Résultats du traitement opératoire du goitre exophtalmique à l'hôpital de Drammen (*Acta médica scandinav.*, LXI, fasc. 22-23, déc. 1926).
- BRUN G. — Goitre exophtalmique de forme grave. Thyroïdectomie en un seul temps, associée à la médication iodée (*Soc. des Sciences Méd. de Tunis*, 19 déc. 1929).

- CLUTE et VEAL. — Résultats éloignés de la chirurgie du goitre exophtalmique (*The Journ. of the Américain Méd. Assoc.*, n° 8, 20 août 1932, p. 642).
- DELHERM et M. KAHN. — Electro-radiothérapie ou chirurgie dans la maladie de Graves-Basedow (*Le Monde Médical*, 15 décembre 1931, n° 801).
- DELREZ L. — Traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Liège Médical*, n° 44, 30 octobre 1932).
- DESPLAS B. — A propos du traitement chirurgical du goitre exophtalmique (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, séance du 4 mars 1931).
- DOELHO E. — Indications opératoires du goitre exophtalmique (*Le Progrès Médical*, n° 9, 27 février 1932).
- DUVAL. — La thyroïdectomie dans le traitement du goitre exophtalmique (*Gazette Médicale de France*, n° 12, 15 déc. 1928).
- DUVAL. — A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Bull. et Mém. Soc. Nation. de Chirurgie*, 14 mars 1931).
- DUVAL et WELTI. — A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Soc. Nat. de Chir.*, n° 7, p. 1928).
- EISELOBERG. — Das korpfpöblém von chirurgischen stanpunkt (*Wien. Klin. Woch.* 1925, p. 13-16).
- GOETSCH. — La mortalité de l'opération du goitre (*Annals of Surgery, Philadelphie*, vol. 94, n° 2, août 1931).
- ISPA R. — Etude sur le traitement chirurgical actuel du goitre exophtalmique (méthodes et indications, *Thèse de Marseille*, 1930-31).
- LEWI KANE-KAHAN. — Considérations médicales sur la cure chirurgicale du goitre exophtalmique (*Thèse Paris*, 1932).
- KERCHMER. — Limite du traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Médizinische Klinik*, n° 24, Ann. XXVIII, n° 39, 23 septembre 1932 ; *La Presse Médicale*, n° 89, 29 octobre 1932).

- KLOSE et A. HELLWIG. — Über kropfrezidive (*Kli. Woch. Chir.*, Berlin 1932, 1, p. 1885-1889).
- M. LABBÉ. — Traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Soc. Nat. de Chir.*, séance du 18 mars 1931).
- M. LABBÉ et AZERARD. — Traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Soc. Nat. de Chir.*, séance du 28 mars 1931).
- LE FORT. — De l'intervention chirurgicale dans les cas graves de goitre exophtalmique (*Réunion Médico-Chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, séance du 23 mai 1932).
- LE FORT. — De l'intervention chirurgicale dans les cas graves de goitre exophtalmique (*L'Echo Médical du Nord*, 11 juin 1932, n° 24, 2° s., n° 621).
- LEMOINE. — Résultat éloigné de l'extirpation du ganglion stellaire pour goitre exophtalmique (*Bruxelles Médical*, 1927, p. 326).
- LEMOINE, DERACHE, DANIS, COQUELET, NEUMANN et MOREAU. — Traitement chirurgical du goitre exophtalmique (*Bruxelles Médical* 1927, p. 600).
- Ch. LENORMANT. — La thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique : indications techniques et résultats (*Journ. de Chir.* 1910, p. 357).
- MATHIEU-PIERRE WEIL et H. WELTI. — Les indications de la thyroïdectomie subtotale dans le traitement des goitres exophtalmiques (*Gaz. Méd. de France*, n° 1, 1^{er} janvier 1930, p. 1).
- A.-W. MEYER. — Traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Médizinisch. Klinik.*, n° 14, 5 avril 1929).
- MOREAU. — Traitement chirurgical du goitre exophtalmique (*Soc. Belge de Chirurgie*, 26 juin 1926).
- MOREAU. — Traitement chirurgical du goitre exophtalmique discussion Soc. Belge de Chirurgie, 26 février 27, et précédentes (*Bruxelles Médical*, 7 mars 1927).
- Y. NOGUCHI. — Note sur l'efficacité du traitement opéra-

- toire de la maladie de Basedow et le caractère de ses récidives (*Rev. de Chir. Paris*, 67, 540-562, 1929).
- PARCELIER. — Indications opératoires et valeur thérapeutique du traitement chirurgical dans la maladie de Basedow (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 août 1932, n° 22).
- PARCELIER et F. PIECHARD. — La valeur du métabolisme basal pour l'indication opératoire dans la maladie de Basedow (*Soc. de Chir. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, séance du 9 avril 1931).
- J. DE PEMBERTON. — Récurring exophtalmic goiter; ist relation to amount of tissu préserved in opération on thyroïd gland (*Tr. South. S. A.*, 1929, 42 : 147-162, 1930).
- J. DE PEMBERTON. — Recurring exophtalmic goiter; ist relation to amount of tissu préserved in opération on thyroïd gland (*J. A. M. A.*, 94, 1493, 89, 10 mai 1930; *Alstr. Proc. Staff. Mect. Mayo Clin.*, 5, 46, 48, 19 février 1930).
- PETIT-DUTAILLIS et I. AHMET. — Quelques résultats immédiats et éloignés de la thyroïdectomie subtotale dans la maladie de Basedow (*Gaz. des Hôpitaux*, n° 78, 28 septembre 1932).
- PEYCELON. — Du traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Thèse Lyon*, 1928-29).
- PEYCELON. — Les récidives après les résections thyroïdiennes pour maladie de Basedow (*Arch. Franco-Belges de Chir.*, t. XXXII, n° 1, janvier 1930, p. 12).
- RAHM. — Opération ou irradiation dans la maladie de Basedow (*Bruns' Beitr. Zur Klin. Chirurgie*, t. CXLVII, n° 2, 1929).
- A. RICHARD. — Intervention d'urgence pour asphyxie goitreuse. Guérison (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurgie*, 8 mars 1930, p. 293).
- SEBILEAU. — Chirurgie des basedowiens et des basedowifiés (*La Pratique Méd. Franç.*, 8^e année, n° 4, avril 1927 (A), p. 190).

- VAN DEN WILDENBERG. — La chirurgie du goitre exophtalmique (*Le Scalpel*, n° 4, 23 janvier 1932).
- VAQUEZ. — Cœur et interventions chirurgicales à propos de l'anesthésie (*Soc. Nat. Chir.*, 26 novembre 1930).
- WELTI. — Technique de la thyroïdectomie dans le traitement du goitre exophtalmique (*Arch. Franco-Belges de Chir.*, t. XXXII, n° 1, janvier 1930, P. I.).
- WELTI. — Indications de la ligature des artères thyroïdiennes dans le traitement des goitres exophtalmiques (*La Presse Médicale*, 5 janvier 1927).
- WELTI. — Six cas exophtalmiques traités par la thyroïdectomie subtotale (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, n° 28, 10 novembre 1928).
- WELTI. — La thyroïdectomie dans le traitement du goitre exophtalmique (*Gaz. Méd. de France*, Paris 1928, n° 12, p. 654, 15 décembre 1928).
- WELTI. — Les résultats du traitement chirurgical dans la maladie de Basedow (*Pratique Médicale Française*, n° 10, juin 1932).
- WELTI et S. BLOCH. — A propos du traitement chirurgical du goitre exophtalmique (*Soc. de Thérapeutique*, séance du 14 octobre 1931).
- WEIL H.-P. et H. WELTI. — Les indications de la thyroïdectomie subtotale dans le traitement des goitres exophtalmiques (*Gaz. Méd. de France*, n° 1, 1^{er} janvier 1930, p. 1).
- WILMOTH. — A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow (*Le Bulletin Médical*, n° 29, 6 juillet 1929, p. 768).
-

